

3.1923
Lane Medical Lib
UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE 792
CLINIQUE MÉDICALE — DIRECTEUR: PROFESSEUR ROCH

A PROPOS D'UN CAS
D'
ENDOCARDITE SEPTIQUE
POST - GRIPPALE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Adib SAYEGH

(Caire-Egypte)

GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1927

Thèse N° 1229

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE MÉDICALE — DIRECTEUR : PROFESSEUR ROCH

A PROPOS D'UN CAS
D'ENDOCARDITE SEPTIQUE
POST - GRIPPALE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Adib SAYEGH

(Caire-Egypte)



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1927

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le Prof. M. ROCH, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 5 Août 1927.

Le Doyen :

Dr M. ROCH.

A mes Parents

Que Monsieur le Professeur M. ROCH veuille trouver ici l'expression de ma reconnaissance, notamment à l'occasion de la préparation de cette thèse, et pour le matériel qu'il a bien voulu mettre à ma disposition.

Mes remerciements vont aussi à son Chef de Laboratoire, Monsieur le Docteur S. KATZENELBOGEN.

INTRODUCTION

Si les complications broncho-pulmonaires sont excessivement fréquentes dans l'infection grippale, les complications cardiaques, et l'endocardite en particulier, y seraient selon les données classiques, très rares, sinon exceptionnelles.

En effet, HUCHARD, dans son travail se rapportant à l'épidémie de grippe de 1889-90, tout en insistant sur l'importance des complications myocardiques et neuritiques, ne mentionne point l'endocardite.

GALLIARD (1898) admet la possibilité de l'endocardite dans la grippe.

Pendant l'épidémie de grippe de 1918-19 les observations des complications endocardiques ne sont signalées qu'exceptionnellement.

Cependant, en 1919, dans sa thèse de doctorat, R. LE MAUX a pu réunir dix observations d'endocardite survenue au cours de la grippe. En se basant sur ces observations, l'auteur admet l'existence des endocardites qu'on est en droit de qualifier de grippales. Elles seraient dues à une infection secondaire, par le pneumocoque ou le streptocoque et elles se grefferaient presque toujours sur une lésion valvulaire ancienne.

L'observation inédite que nous publions dans ce travail présente un nouvel exemple du réveil des anciennes tares endocardiques sous l'influence de l'infection grippale.

Il s'agit d'une femme atteinte d'endocardite mitrale d'origine rhumatismale, bien tolérée; à la suite d'une grippe en apparence bénigne, l'endocardite chronique a pris brusquement une évolution septique avec accidents emboliques qui n'ont pas tardé à emporter la malade.

HISTORIQUE

L'endocardite a été décrite comme entité morbide pour la première fois en 1834 par BOUILLAUD.

En 1836 cet auteur a signalé la coïncidence de cette affection avec le rhumatisme (lois de Bouillaud). SENHOUSE KIRKES étudie en 1852 les formes cliniques à évolution rapide.

En 1869 HEIBERG en inoculant aux animaux des bactéries prélevés sur les valvules cardiaques provoque une endocardite expérimentale.

En 1881 LITTEN décrit une forme clinique d'endocardite à évolution prolongée; il insiste sur les phénomènes généraux qui dominent le tableau clinique, sur la splénomégalie et sur l'embolie cérébrale qui serait une complication très fréquente.

LENHARTZ (1901-03) fait une description clinique, bactériologique et anatomique de l'endocardite septique lente. Il arrive à isoler dans quelques cas un streptocoque présentant des caractères particuliers.

Enfin SCHOTTMÜLLER consacre une série de travaux (1905-10) à l'étude de cette dernière affection. Lui aussi isole un streptocoque qu'il considère comme agent pathogène spécifique de la maladie et qu'il nomme *streptococcus viridans*.

ÉTUDE CLINIQUE

L'endocardite dans sa forme simple est le plus souvent d'origine rhumatismale. L'endocardite maligne, qui s'accompagne dans la majorité des cas de symptômes généraux graves est au contraire généralement d'origine infectieuse.

Mais cette classification est purement artificielle, car

toutes les endocardites sont plus ou moins infectieuses. On ne peut davantage d'ailleurs baser cette division sur la nature des lésions, car s'il est vrai que l'endocardite infectieuse crée très souvent des végétations et des ulcérations, nombreux sont également les cas où l'endocardite simple a comme lésion anatomique des végétations pouvant former des embolies.

Cette classification ne saurait pas davantage être basée sur l'étiologie car si les endocardites rhumatismales sont en général bénignes, elles présentent néanmoins des exceptions et il n'est pas rare de les voir au cours d'un rhumatisme franc prendre des allures sévères.

Inversément, les altérations valvulaires qui accompagnent la scarlatine, la variole ou autres maladies infectieuses peuvent passer tout à fait inaperçues, leur symptomatologie étant des plus légère.

Il faut convenir d'ailleurs que, comme dans toute autre maladie infectieuse, la gravité ou la bénignité dépend d'un ensemble de facteurs : la qualité et le degré de virulence de l'agent provocateur, de l'état antérieur de l'endocarde et de la résistance de l'individu.

Ces deux groupes d'endocardites, les simples et les infectieuses, à part les nombreuses exceptions qu'ils présentent et qui rendent toute classification illusoire, sont reliés entre eux par de nombreux cas intermédiaires.

Parmi ces derniers il faut souligner tout particulièrement une variété d'endocardite qui ne peut être appelée infectieuse puisqu'elle ne se traduit par aucun symptôme septique qui ne peut être non plus placée dans le groupe des formes simples, car malgré l'apparente bénignité elle s'accompagne de grosses embolies oblitérant les artères du cerveau, des membres ou d'autres organes avec les conséquences les plus graves. Ce sont ces endocardites qu'on appelle emboligènes et la division classique ainsi présentée comporte donc trois groupes, à savoir :

- a) Endocardite simple rhumatismale ;
- b) Endocardite infectieuse, végétante et ulcéro-végétante ou maligne ;
- c) Endocardite emboligène.

Ce sont les deux derniers groupes qui revêtent la forme végétante, tandis que l'endocardite simple ne présente que rarement des végétations.

En ce qui concerne l'évolution et le pronostic des endocardites, les formes simples dites rhumatismales comportent généralement, comme nous venons de le dire, un pronostic immédiat favorable. Il n'en est pas de même du pronostic éloigné, sur lequel il est prudent de faire des réserves à la phase aiguë de la maladie. En effet, les lésions valvulaires dans l'endocardite simple, aiguë peuvent aboutir à une infirmité — insuffisance orificielle chronique qui dans beaucoup de cas est heureusement assez bien tolérée. Il n'est pas rare de rencontrer des malades qui supportent une insuffisance mitrale rhumatismale pendant 20 à 25 ans sans présenter des phénomènes d'hyposystolie. Mais il y a malheureusement aussi des individus chez lesquels l'hyposystolie s'installe déjà après la poussée aiguë d'endocardite et marche rapidement vers l'asystolie.

Le pronostic de l'endocardite chronique comporte en outre des réserves du fait que sur la valvule cicatrisée se greffent souvent des lésions végétantes et ulcéro-végétantes septiques ou aseptiques.

Dans l'endocardite maligne, le pronostic est toujours fatal à plus ou moins brève échéance. Cette maladie se présente sous l'aspect d'une septicémie grave où les phénomènes généraux dominant le tableau clinique ; le plus souvent en effet les signes cardiaques ne s'imposent pas. La localisation du mal endocarditique reste ainsi méconnue. L'évolution peut être rapide ou lente. Dans la forme à évolution rapide la mort survient soit à la suite d'une embolie, soit consécutivement à l'asthénie générale et cardiaque, dans

l'espace de quelques jours ou de deux à trois semaines.

Dans l'endocardite lente, l'évolution prolongée est un des caractères essentiels de la maladie.

La durée moyenne est d'après la statistique de LATOUR, portant sur 48 cas, de 7 à 8 mois.

Chez un malade de RAPIN l'affection a duré 11 semaines. HUCHARD et BERGAUGNAN ont observé une évolution de 19 mois.

Le pronostic est aussi fatal que dans la forme à évolution rapide. Les malades sont emportés le plus souvent par des complications cardio-vasculaires (embolie, hémorragie) ou bien ils meurent à la suite d'insuffisance cardiaque ou rénale dans un état d'anémie ou de cachexie profonde.

Quant à l'endocardite grippale, elle se présente anatomiquement d'après les observations citées par LE MAUX, presque toujours sous la forme végétante, le plus souvent sans lésions ulcéreuses. Ces lésions endocardiques peuvent passer inaperçues au cours de l'évolution de la maladie et ne constituer qu'une trouvaille d'autopsie. En revanche, lorsqu'elles se révèlent cliniquement c'est toujours sous la forme d'une endocardite maligne soit à évolution rapide, comme c'est le cas chez notre malade, soit à évolution lente. LE MAUX cite deux observations où l'endocardite maligne lente s'était greffée au cours de l'infection grippale, sur des anciennes lésions endocardiques rhumatismales. La maladie terminée par la mort des deux malades a duré chez l'un 7 mois et chez l'autre environ un an.

OBSERVATION INÉDITE

M^{me} R., blanchisseuse de profession, entre dans le service de médecine à l'Hôpital cantonal le 12 mars 1918. Elle raconte qu'elle a perdu son père et une sœur de tuberculose pulmonaire ; sa mère ainsi que deux frères et une sœur sont en bonne santé.

Elle-même a toujours été bien portante dans sa première jeunesse, échappant même aux maladies communes de l'enfance. A l'âge de 18 ans, à 6 mois d'intervalle, elle a deux crises de rhumatisme polyarticulaire aigu ; elle reste alitée quatre semaines environ pour chaque atteinte ; depuis lors elle n'a présenté aucune récurrence. Elle se marie à 23 ans pour divorcer une année après. Remariée à 27 ans, son mari plus jeune qu'elle de 5 ans est en bonne santé.

Il y a 6 mois, elle fait une fausse-couche spontanée, précédée d'abondantes hémorragies ; elle n'a pas de fièvre et un médecin consulté trouve inutile de pratiquer un curetage. Des pertes sanguines l'ont tellement affaiblie qu'elle cesse son travail pendant plus d'un mois. Depuis cet accident, sa santé est moins florissante, elle est très vite fatiguée, ses périodes menstruelles sont très douloureuses et elle présente de petits signes d'anémie dont elle a peine à se remettre.

Depuis janvier 1918 elle va mieux lorsqu'au début de mars, à un moment où elle aurait repris toute son activité antérieure, elle présente quelques phénomènes pulmonaires qui l'amènent à l'hôpital.

A son entrée le 12 mars 1918 on note le status suivant : Femme de taille moyenne, peau et muqueuses

un peu décolorées. Pas de dyspnée, pas d'œdème. La température rectale est de 38°.

Système pulmonaire. — Elle tousse et expectore quelques crachats muqueux ; la voie est un peu rauque et au laryngoscope on constate une légère hyperémie des cordes vocales sans ulcérations ni paralysie ; aux poumons, en avant comme en arrière, la sonorité est conservée, les vibrations normales et le murmure vésiculaire bien perçu, sans souffle. Quelques râles de bronchite disséminés des deux côtés.

Système nerveux. — Pupilles égales, mobiles à la lumière et à l'accomodation. Il n'y a ni troubles de la motricité ni troubles de la sensibilité. Les réflexes tendineux sont très vifs et il existe un léger degré d'hypersthénie. Pas de signe de Babinski. Pas de clonus du pied ou de la rotule.

Système digestif. — La langue est propre, l'appétit conservé, les digestions faciles. Tendance légère à la constipation. L'abdomen est souple ; le foie et la rate ont leurs limites physiologiques.

Système circulatoire. — Le pouls régulier bat 72 fois à la minute, sa tension est faible. Le cœur n'est pas hypertrophié ; à la palpation de la pointe on sent un frémissement progressif avec vibration clôturale dure de la mitrale. A l'auscultation, on constate au-dessus et en dedans de la pointe un roulement diastolo-présystolique et à la partie moyenne un redoublement du deuxième bruit. Aucun signe d'insuffisance mitrale.

Le 13 mars la malade est déjà apyrétique. Aux poumons, encore quelques râles de bronchite.

Examen du sang :

Hémoglobine	60 %
Globules rouges	3,230,000
Globules blancs	6,510
Valeur globulaire	0,93

Pression sanguine à l'appareil de Riva-Rocci : 9,5 cm.

Examen des urines ; urines jaune d'or, transparentes.

Albumine 0

Gaïac 0

Sucre 0

Dans le *dépôt* obtenu par centrifugation, on ne constate que quelques cellules des voies urinaires inférieures.

Le 20 mars, la malade se lève, elle est tout à fait bien.

Le 11 avril, elle quitte l'hôpital complètement remise.

Au cœur, les signes du rétrécissement mitral persistent inchangés.

Elle nous revient le 19 août 1918 pour la grippe. C'est le même jour qu'elle a ressenti les premières atteintes du mal. Il s'agit d'une grippe simple. La température est en plateau à 38° pendant 3 jours, mais dès le 22 elle est définitivement normale. Même pendant la période aiguë il ne s'est manifesté aucun phénomène cardiaque inquiétant. Le pouls est resté régulier, battant 80 fois à la minute; la lésion mitrale n'a subi aucune modification ou tout au moins ne s'est traduit par aucun symptôme nouveau. Elle quitte la clinique médicale le 31 août, se repose jusqu'au 15 septembre, puis reprend ses occupations.

Le 26 novembre elle se lève comme d'habitude à 7 heures du matin, ne ressentant aucune faiblesse, aucun malaise; à 9 heures, alors qu'elle était à l'atelier, elle est prise d'un violent point de côté à gauche avec dyspnée intense et cyanose; son état paraît si grave qu'elle est amenée directement à l'hôpital.

A son arrivée, c'est la cyanose et la dyspnée qui dominent la scène.

Le pouls est irrégulier et si petit qu'on a quelque peine à compter le nombre des pulsations (88 environ). A l'auscultation les signes de rétrécissement mitral n'ont plus la netteté qu'ils avaient il y a deux mois,

mais l'arythmie sans doute contribue à les masquer. Les bruits sont très sourds. Elle tousse beaucoup et expectore quelques crachats un peu rosés. Il n'existe cependant aucune localisation pulmonaire.

Les urines renferment 4 ‰ d'albumine avec quelques globules rouges et de rares cylindres granuleux fins.

Le 28 novembre, la malade va toujours très mal, la dyspnée est intense et il existe maintenant à la base droite des signes de congestion localisée (sub-matité légère, souffle et râles crépitants). Dans la nuit du 8 au 9 décembre brusquement M^{lle} R. est prise d'une violente douleur dans le mollet gauche avec engourdissement de tout le membre. Examinée quelques instants après on constate un refroidissement du pied et l'absence de toute pulsation au niveau des artères, fémorale, poplitée et pédieuse gauche.

Le lendemain à 10 heures, la malade souffre énormément de sa jambe. Il existe un état de rétraction des muscles jumeaux et soléaires, constituant une boule de la grosseur d'un œuf de poule, dure et très douloureuse. Tout le membre est froid et les artères sont toujours imperceptibles de ce côté. Le status pulmonaire est inchangé.

La culture du sang sur eau peptonée donne des pneumocoques.

La numération des éléments sanguins donne:

70 ‰ d'hémoglobine
4,631,000 globules rouges
24,700 globules blancs
0,76 valeur globulaire.

Le 10 décembre, la malade est vue par le Professeur BARD qui constate un rétrécissement mitral et des phénomènes congestifs pulmonaires à droite et à gauche. Le membre inférieur gauche est livide et froid. L'embolie dans ce membre ne fait pas de doute de même que l'existence d'infractus pulmonaires et vraisemblablement aussi d'infractus rénaux.

Le 12 décembre, la température qui depuis le début oscillait autour de 40° prend une allure pyohémique qui correspond d'ailleurs à l'aspect infecté de la malade.

On constate des signes d'épanchement pleural et la ponction pratiquée de suite après ramène un exsudat puriforme très riche en pneumocoques.

Le 15 décembre, elle meurt avec des signes d'embolie cérébrale. L'autopsie est faite à l'Institut pathologique le lendemain. Voici le protocole :

« Endocardite récurrente mitrale, thrombus dans l'auricule gauche ; hypertrophie de l'oreillette gauche, infarctus pulmonaires et rénaux avec exsudat pleural légèrement louche. Embolie dans l'iliaque primitive et dans les iliaques interne et externe gauche. Gangrène de la jambe. Foyer de ramollissement dans le noyau lenticulaire gauche. »

* * *

En somme, M^{me} R., jeune femme de 28 ans, nous arrive une première fois en mars 1918 pour des phénomènes pulmonaires insignifiants. A cette occasion, on constate un rétrécissement mitral en apparence bien cicatrisé.

A la suite d'une grippe tout à fait bénigne et après une période de tolérance prolongée, elle fait brusquement une poussée inflammatoire nouvelle sur son endocardite ancienne qui prend alors une allure maligne et emporte la malade par des accidents emboliques en moins de 20 jours.

Le point sur lequel nous voulons insister en terminant est l'importance qu'a prise au cours de la 3^{me} phase de l'épidémie de grippe de 1918 le réveil des tares sous l'influence du virus grippal dont notre malade est un exemple.

BIBLIOGRAPHIE

- DEBOVE et ACHARD. — Manuel des maladies de l'appareil circulatoire et du sang. Masson & C^o, Paris.
- GALLIARD. — Collection des actualités médicales, Baillière & Fils, 1898.
- HUCHARD. — *Bull. et Mém. Soc. des Hôp.*, Paris, 1890.
- LATOUR. — Les endocardites malignes à évolution prolongée. Thèse de Paris, 1912, N^o 139.
- LENHARTZ. — Ueber die septische Endocarditis. *Münch. med. Woch.*, 1901, N^o 28 et 29.
- LEYDEN. — Ueber intermittierendes Fieber und Endocarditis. *Zschr. f. klin. med.*, 4, p. 321.
- LITTEN. — Ueber Endocarditis. *Deutsch. med. Woch.* 1902, p. 309.
- LE MAUX. — Les endocardites dans la grippe. Thèse med. Paris, 1919.
- QUINQUAUD. — Note sur un cas d'endocardite ulcéreuse à forme chronique. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1869, t. 11, p. 976.
- RAPIN. — Sur l'endocardite maligne à marche lente et à embolies capillaires multiples. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1903, 20 avril, N^o 4. p. 201.
- REVILLIOD L. — Une forme clinique d'endocardite infectieuse maligne primitive. *Revue med. de la Suisse romande*, mai 1901.
- SCHOTTMÜLLER. — Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. *Münch. med. Woch.*, 1903, p. 849.
- Endokarditis lenta. *Münch. med. Woch.*, 1910, N^o 12, 13.
- Vaquez. — Les maladies du cœur. J.-B. Baillière & Fils, Paris.

